

Complications de l'infarctus du myocarde. Évolution et pronostic

J.-J. Dujardin, O. Fabre

La gravité de l'infarctus du myocarde réside dans la survenue de ses complications. Elles peuvent être très précoces, hémodynamiques, représentées par l'insuffisance ventriculaire gauche et parfois droite, s'accompagner d'états de choc plus ou moins sévères allant du simple choc vagal au gravissime choc cardiogénique. Les complications mécaniques aiguës, relevant d'une prise en charge chirurgicale, ont vu leur fréquence diminuer et sont représentées par la rupture de paroi libre du ventricule gauche, les insuffisances mitrales, les communications interventriculaires. Les complications rythmiques, précoces ou tardives, sont présentes aux trois étages. Ce sont les tachycardies et fibrillations ventriculaires qui en font toute la gravité, à l'origine des morts subites préhospitalières ou plus tardives. D'autres complications diverses, telles que la thrombose intraventriculaire gauche, les embolies pulmonaires, les épanchements péricardiques, l'ischémie résiduelle et l'extension secondaire d'infarctus, peuvent survenir. Les complications tardives, enfin, sont représentées par le remodelage ventriculaire gauche, l'anévrisme ventriculaire, l'insuffisance mitrale ischémique chronique et le syndrome de Dressler. L'évolution et le pronostic dépendent de facteurs multiples liés à l'âge, au sexe, aux facteurs de risque associés et aux antécédents. Une stratification du risque est possible grâce à quelques scores calculables à partir de données simples permettant une adaptation optimale des possibilités thérapeutiques actuellement nombreuses et efficaces.

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Infarctus du myocarde ; Insuffisance ventriculaire ; Troubles du rythme ; Troubles de la conduction ; Communication interventriculaire ; Mort subite ; Choc cardiogénique

Plan

■ Introduction	1
■ Complications précoces	1
Complications hémodynamiques	1
Complications mécaniques	3
Complications rythmiques	5
Autres complications	7
■ Complications tardives	7
Remodelage ventriculaire gauche	7
Insuffisance mitrale ischémique chronique	7
Anévrisme ventriculaire gauche	8
Insuffisance ventriculaire gauche	8
Troubles du rythme supraventriculaire tardifs	9
Troubles du rythme ventriculaire tardifs	9
Syndrome de Dressler	9
■ Évolution et pronostic	9
Facteurs du pronostic	9
Stratification du risque	9
Mortalité tardive	10
Évolution et traitements	10
■ Conclusion	11

Classables en trois grands groupes représentés par les complications hémodynamiques, mécaniques et rythmiques, leur fréquence a diminué avec l'amélioration et la précocité de la prise en charge des IDM en particulier par les méthodes de revascularisation précoce, pharmacologique ou interventionnelle, qui permettent une limitation du temps d'ischémie et de la taille finale de l'IDM. Les complications tardives et les séquelles limitent la réinsertion sociale et professionnelle. On distingue les complications en phase aiguë de l'IDM, qui débutent dès l'occlusion coronaire, des complications plus tardives qui surviennent après la phase hospitalière. Si certaines complications sont clairement liées à la taille de la nécrose, d'autres, parfois mortelles, en particulier d'origine rythmique, peuvent survenir lors d'IDM de petite taille faisant parler de cœurs « trop bons pour mourir ». Le diagnostic de ces complications doit être le plus précoce possible, quelle que soit la gravité initiale, et cela justifie l'admission systématique en unité de soins intensifs cardiologiques après une prise en charge initiale par les services d'aide médicale d'urgence (SAMU).

■ Complications précoces

Complications hémodynamiques

Insuffisance ventriculaire gauche

L'insuffisance ventriculaire gauche (IVG) représente une complication touchant environ 30 % des IDM [1], sévère, facteur prédictif puissant de mortalité précoce et tardive [2]. De mécanismes divers, mais le plus souvent liée à la taille de l'IDM,

■ Introduction

Les complications de l'infarctus du myocarde (IDM) sont nombreuses et représentent toute la gravité de la maladie.

Tableau 1.
Classification de Killip.

Classe	Clinique	% des IDM
1	Pas de râles	33
2	Râles < moitié des champs pulmonaires	38
3	Râles > moitié des champs pulmonaires	10
4	Choc cardiogénique	19

L'IVG est en rapport soit avec une dysfonction systolique, soit avec une dysfonction combinée systolique et diastolique avec trouble de la compliance ventriculaire gauche [3, 4]. L'importance de la dysfonction diastolique est diversement appréciée et a été étudiée par Moller, qui lui retrouve une valeur pronostique péjorative au cours de l'IDM [5]. L'IVG peut être révélée ou majorée et pérennisée par les complications rythmiques et/ou mécaniques, qu'il faudra systématiquement rechercher. La dysfonction systolique précoce est liée avant tout à la taille de la nécrose et de la zone périnécrotique, cette dernière étant susceptible de réversibilité, notamment grâce à la revascularisation par thrombolyse ou angioplastie.

Le diagnostic d'IVG est clinique et radiologique et est représenté par la présence d'une dyspnée, d'une tachycardie sinusale, d'un troisième bruit B3 à l'auscultation cardiaque et de râles crépitants pulmonaires plus ou moins étendus [2]. La gravité de l'IVG est quantifiée par la classification de Killip, la plus communément utilisée [6] (Tableau 1).

La radiographie thoracique montre des signes parfois précoces allant de la dilatation veineuse à l'œdème pulmonaire alvéolaire [7].

La gazométrie sanguine confirme une hypoxémie qui sera monitorisée par saturométrie. Un cathétérisme des cavités droites par sonde de Swan Ganz, dont la pratique a beaucoup régressé au profit de l'échocardiographie, montrerait une élévation de la pression capillaire pulmonaire bloquée, reflet de la pression télédiastolique ventriculaire gauche entre 15 et 18 mmHg dans l'IVG modérée, entre 18 et 25 mmHg quand apparaît un œdème interstitiel et au delà de 25 mmHg lors de l'œdème alvéolaire [8].

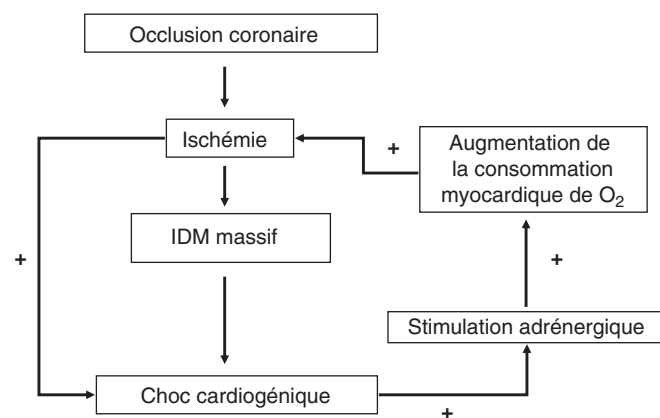
L'échocardiographie, réalisée dès l'admission, est l'examen de référence diagnostique et de suivi, permettant d'éliminer une complication mécanique, de préciser l'étendue et la localisation de la nécrose, de mesurer par la méthode de Simpson 2 et 4 cavités la fraction d'éjection systolique ventriculaire gauche (FEVG), les pressions de remplissage ventriculaire gauche par l'étude du flux transmitral Em/Am couplée au rapport Em/Ea mesuré en *doppler tissue imaging* (DTI), au flux de propagation Vp et au rapport Em/Vp. La mesure du débit cardiaque peut être réalisée. Les échocardiographies 3D et de contraste pourraient être d'un apport intéressant dans un avenir proche et sont en cours d'études expérimentales [9, 10].

Insuffisance ventriculaire droite

L'insuffisance ventriculaire droite (IVD) pure, liée à un infarctus isolé du ventricule droit (VD), est exceptionnelle et complique le plus souvent une atteinte du ventricule gauche (VG) étendue au VD notamment au cours des infarctus inféro-latéraux dans 34 à 50 % des cas, parfois de façon infraclinique, et beaucoup plus rarement dans 5 % des cas d'infarctus antérieurs où l'atteinte du VD est alors moins sévère [8].

Le diagnostic d'IVD au cours de l'IDM repose sur l'examen clinique qui retrouve une turgescence jugulaire, une hépatalgie avec reflux hépatojugulaire, un souffle d'insuffisance tricuspide et une oligurie. L'association de ces signes avec une localisation inférieure de l'IDM et des signes électrocardiographiques suggestifs, tel qu'un sus-décalage de ST en V3R et surtout V4R, doivent faire évoquer le diagnostic.

Le cathétérisme cardiaque, rarement réalisé, montrerait une élévation des pressions de remplissage du VD, une pression auriculaire droite élevée > 10 mmHg, un rapport POD/PCap > 0,8 avec une courbe de pression VD de type adiaastolique et un débit du VD diminué.

**Figure 1.** Physiopathologie : le cercle vicieux. IDM : infarctus du myocarde.

C'est encore l'exploration échocardiographique qui permet une étude précise de la fonction ventriculaire droite, montrant une baisse de la fraction d'éjection VD (FEVD), un trouble de cinétique segmentaire, en particulier inférieur, une dilatation des cavités droites et de la veine cave inférieure, une insuffisance tricuspide. L'étude en DTI pourrait être intéressante pour détecter des aspects infracliniques de dysfonction ventriculaire droite au cours des IDM inférieurs, en mesurant les vitesses systoliques et diastoliques précoces au niveau de l'anneau tricuspide [11].

Le pronostic de l'atteinte du VD au cours d'un IDM est péjoratif et doit faire prendre des mesures thérapeutiques appropriées et rapides telles que le maintien d'une précharge ventriculaire droite correcte par un remplissage vasculaire, le traitement par stimulation temporaire du VD des troubles de conduction fréquemment associés et une revascularisation myocardique précoce.

Choc cardiogénique

Le choc cardiogénique est l'expression d'une défaillance aiguë et sévère de la pompe cardiaque, entraînant une altération profonde de la perfusion périphérique et une anoxie tissulaire progressive [12]. Il se caractérise par la présence d'une hypotension artérielle systolique < 90 mmHg et/ou une chute de la pression artérielle systolique de plus de 30 mmHg par rapport à la valeur de base depuis au moins 30 minutes, par des troubles de la perfusion périphérique avec cyanose, extrémités froides, marbrures, par des troubles de la conscience avec agitation, sudation profuse et une oligoanurie < 20 ml/h [13]. L'index cardiaque est effondré < 2 l/min/m² associé à une élévation des pressions de remplissage du VG et à des résistances périphériques très augmentées [14]. Une participation de défaillance du VD est parfois associée.

L'IDM aigu étendu représente la cause la plus habituelle, mais non unique, de choc cardiogénique. Il peut s'agir d'un primo-infarctus ou d'une suite d'infarctus se succédant dans le temps. Le choc cardiogénique est présent dans 5 à 10 % des IDM aigus. Il survient le plus souvent dans les 24 premières heures [15]. Les facteurs prédictifs de sa survenue sont l'âge > 65 ans, le sexe féminin, les antécédents d'IDM, une FEVG < 35 %, le diabète et un terrain polyvasculaire. Il survient volontiers lorsque la masse nécrosée représente > 40 % de la masse totale du VG. L'atteinte coronarienne est plus souvent pluritronculaire que monotronculaire. Elle est souvent dans ce cas très proximale, touchant l'artère interventriculaire antérieure. Les lésions du tronc coronarien gauche ne sont pas rares.

Le choc cardiogénique, provoqué par l'ischémie secondaire à l'occlusion coronaire aggrave celle-ci en retour, entraînant un cercle vicieux de pronostic très sombre avec une mortalité de 50 à 90 % (Fig. 1).

Dans l'étude SHOCK [16] qui a comparé une stratégie de revascularisation précoce à une stratégie de traitement médical sans revascularisation ou avec revascularisation tardive, l'angioplastie précoce permettait de sauver 132 vies pour 1000 patients traités. Ainsi, les recommandations de l'ACC/AHA/SCAI [17] proposent la réalisation d'une angioplastie coronaire dans le

choc cardiogénique des patients de moins de 75 ans présentant un IDM de moins de 36 heures et un choc cardiogénique évoluant depuis moins de 18 heures (recommandation de Classe I). Pour les patients de plus de 75 ans, elle peut être réalisée dans les mêmes conditions de délai si l'état fonctionnel préalable des patients était excellent (classe IIa).

Choc par hypertension vagale

L'hypertonie vagale est fréquente à la phase initiale de l'infarctus du myocarde, dès l'occlusion coronaire, en particulier dans la localisation inférieure et postérieure, atteignant 20 à 45 % des patients dans la première heure de survenue et 15 ou 20 % encore à la quatrième heure [18]. Elle se traduit par une bradycardie sinusale importante, une hypotension artérielle sans modification du débit cardiaque mais avec des résistances artérielles systémiques effondrées. Cette réponse vasovagale est due à la mise en jeu de réflexes endocardiaques de type Bezold-Jarisch avec activation de chémo- et mécanorécepteurs présents dans la paroi inférieure du VG. Elle est souvent secondaire à l'importance de la douleur et peut être amplifiée par l'injection de morphine. Cette hypertonie vagale ne semble pas aggraver le pronostic. Selon certaines données expérimentales et cliniques la bradycardie sinusale, dans la mesure où l'hypotension artérielle n'est pas trop importante, pourrait avoir un effet temporairement protecteur en diminuant la consommation myocardique d'oxygène [19].

Choc hypovolémique

L'hypovolémie à la phase aiguë de l'IDM peut résulter de traitements antérieurs ou administrés dès la phase initiale, comme les diurétiques ou les vasodilatateurs, de vomissements ou d'une déshydratation préexistante. C'est cependant souvent lors d'une atteinte du VD au cours des IDM inférieurs, que l'hypovolémie est le plus souvent rencontrée et doit faire évoquer systématiquement cette localisation. Dans ce cas, l'arrêt ou l'abstention de vasodilatateurs et un remplissage vasculaire rétabliront un état hémodynamique correct.

Complications mécaniques

Rupture de la paroi cardiaque

La rupture de la paroi libre du ventricule est une complication rare mais dramatique de l'infarctus du myocarde.

L'incidence de la rupture cardiaque postinfarctus était d'environ 4 % avant l'ère de la thrombolyse précoce et est actuellement de l'ordre de 1 % [20, 21]. Elle peut survenir pour des infarctus étendus mais le plus souvent pour des infarctus localisés ayant peu de répercussion biologique ou hémodynamique. Elle survient habituellement dans la semaine qui suit l'infarctus, mais en cas de thrombolyse précoce, le délai d'apparition de la rupture est plus court (24 à 48 premières heures). Des phénomènes hémorragiques liés à la thrombolyse ou de destruction des zones nécrosées par les collagénases ont été évoqués [22]. La rupture de la paroi libre survient préférentiellement chez des sujets de sexe féminin, d'un âge élevé, hypertendus et ayant été reperfusés tardivement [23].

La forme classique est une rupture aiguë complète de la paroi libre du VG avec effusion de sang dans la cavité péricardique conduisant à un état de collapsus par tamponnade. Parfois, la rupture est incomplète avec suffusion de sang à partir du muscle nécrosé et installation progressive des symptômes. Plus rarement, la rupture peut être couverte et évoluer progressivement vers un faux anévrisme souvent partiellement thrombosé. Le risque de rupture secondaire est alors limité.

Le diagnostic est souvent fait devant l'apparition brutale d'un état de choc cardiogénique chez un patient hospitalisé quelques heures ou quelques jours auparavant pour infarctus. Le tableau clinique habituel est celui d'une tamponnade péricardique. Le diagnostic est fait aisément par l'échocardiographie transthoracique. Si un bilan coronarographique n'a pas été réalisé avant la survenue de la rupture cardiaque et si l'état hémodynamique du patient le permet, cet examen doit être réalisé avant le traitement chirurgical.

Le traitement chirurgical est réalisé dans la mesure du possible sur un patient réanimé et stabilisé. Une sternotomie



Figure 2. Valve mitrale antérieure : rupture du pilier postérieur.

médiane avec ouverture du péricarde permet souvent de corriger un état hémodynamique précaire et de faire un bilan lésionnel. Le traitement est soit :

- une suture directe : si la lésion est localisée voire punctiforme, une suture large appuyée sur des attelles de feutres est possible ;
- une fermeture par patch épicaudique : un patch en Dacron® ou en péricarde hétérologue est fixé en zone saine sur l'épicaudique autour de la zone infarctée. De la colle biologique est interposée entre le cœur et le patch pour améliorer l'interface et l'hémostase ;
- résection de la zone infarctée : cette intervention est très rarement réalisée car de pronostic déplorable. Elle nécessite la mise en place d'une circulation extracorporelle (CEC), le clampage aortique et la reconstruction d'une zone étendue du VG ;
- drainage sous-xiphoidien : ce geste dit « de sauvetage » est réservé aux patients particulièrement instables chez qui une sternotomie est périlleuse. Le saignement ne doit plus être actif. Le but de l'intervention est d'obtenir un drainage de la cavité péricardique et une simple décompression myocardique.

Toutes ces interventions sont préférentiellement réalisées sans CEC sauf lors de reconstructions étendues ou pour des lésions postérieures nécessitant une luxation importante du VG.

Le taux de mortalité périopératoire est très variable d'une étude à l'autre. Le pronostic est fonction de l'étendue de la nécrose, de la taille de la rupture et de la fonction ventriculaire gauche. Les facteurs de risque extracardiaques associés contribuent également à ce pronostic qui reste sévère.

Insuffisance mitrale aiguë ischémique

Cette insuffisance mitrale (IM) survient à la phase aiguë de l'infarctus. Elle est souvent régressive lorsqu'il n'existe pas de lésion organique de la valve mitrale. Selon les études, son incidence varie de 1 à 3 % [24, 25].

Il en existe deux formes différentes :

- IM suraiguë : elle résulte d'une rupture ischémique plus ou moins complète d'un pilier (Fig. 2). Elle se retrouve chez 50 % des patients présentant une insuffisance mitrale ischémique [26]. La rupture touche principalement le pilier postérieur et résulte d'une occlusion du réseau circonflexe ou de l'artère coronaire droite. Il existe un prolapsus bivalvulaire prédominant au niveau de la commissure postérieure et la fuite est massive ;
- IM aiguë : elle n'est pas due à une lésion valvulaire mais résulte d'une dysfonction ventriculaire gauche aiguë. La perte de fonction de la paroi latérale ou inférieure du VG entraîne une dysfonction du pilier postérieur sans rupture. Cette insuffisance dite « fonctionnelle » résulte d'un défaut de coaptation des valves par dilatation de l'anneau (type I de Carpentier) associé à un prolapsus de la valve postérieure par elongation plus ou moins complète d'un pilier (type II de Carpentier).

D'un point de vue clinique, l'IM suraiguë correspond à un tableau de défaillance cardiaque gauche d'apparition brutale au décours d'un infarctus inférieur ou latéral. La défaillance est

massive nécessitant une assistance respiratoire et le recours à des doses importantes d'inotropes. La situation hémodynamique est très rarement maîtrisable médicalement. L'IM aiguë entraîne également un tableau d'IVG dont la sévérité est proportionnelle à l'importance de la fuite. La stabilisation médicale est souvent possible et la récupération de la dysfonction segmentaire ventriculaire peut faire régresser la fuite mitrale.

Quelle que soit la forme clinique, le diagnostic est fait par l'échocardiographie transthoracique (ou transœsophagienne si la situation hémodynamique le permet). Cet examen doit permettre d'évaluer l'importance et le mécanisme de la fuite mitrale et d'apprécier la dysfonction ventriculaire. Si une coronarographie n'a pas été réalisée auparavant, celle-ci est indispensable, avant la prise en charge chirurgicale de l'IM ischémique, et s'accompagne de la mise en place d'un ballon de contrepulsion intra-aortique. Le traitement nécessite une stabilisation hémodynamique et le recours à une ventilation assistée avant la prise en charge chirurgicale.

L'insuffisance mitrale aiguë par rupture de pilier est une urgence chirurgicale absolue car seule la correction de la fuite permet de corriger une situation hémodynamique catastrophique. Le remplacement valvulaire en conservant l'appareil sous-valvulaire postérieur est la règle. En effet, compte tenu de la fragilité des tissus nécrosés à la phase aiguë de l'infarctus, aucune réimplantation de pilier n'est possible.

Lorsque l'IM est liée à une dilatation annulaire, une annuloplastie peut être réalisée avec interposition d'un anneau prothétique qui doit créer une réduction importante du diamètre antéropostérieur de l'anneau et ainsi permettre la restauration d'une coaptation valvulaire. Lorsqu'une dysfonction de pilier est à l'origine de la fuite, une réimplantation du pilier est possible si l'intervention est réalisée à distance de l'infarctus sur des tissus cicatrisés. Lorsqu'une valvuloplastie est réalisée, il est impératif que la correction de la fuite mitrale soit parfaite. Il faut toujours préférer un remplacement valvulaire prothétique à une valvuloplastie si le résultat de celle-ci risque d'être imparfait ; la survie à court et moyen terme en dépend. Une revascularisation coronarienne sera associée si nécessaire.

La mortalité hospitalière dépend de l'état hémodynamique préopératoire, de la fonction ventriculaire gauche préexistante à l'infarctus et des facteurs de risque associés. Le taux de mortalité périopératoire varie selon les études de 20 à 50 % [27, 28]. Le principal facteur prédictif péjoratif de mortalité périopératoire est l'absence de revascularisation associée.

Communication interventriculaire

Il s'agit de la complication mécanique la plus fréquente des infarctus (1 à 5 %) mais également celle qui a le pronostic le plus péjoratif [29].

Le septum interventriculaire, siège de la perforation, est vascularisé par l'artère interventriculaire antérieure pour ses deux tiers antérieurs et par l'artère interventriculaire postérieure ou plus rarement l'artère circonflexe distale pour le tiers postérieur. Selon l'artère coronaire occluse, la communication interventriculaire (CIV) est antérieure ou postérieure. Les ruptures antérieures sont généralement apicales (occlusion de l'interventriculaire antérieure [IVA] distale) alors que les CIV par occlusion proximale de la coronaire droite sont plutôt basales. Ces dernières s'accompagnent dans un tiers de cas d'une atteinte ventriculaire droite.

Les CIV postinfarctus surviennent habituellement dans la semaine qui suit l'épisode initial. Le tableau clinique se caractérise par la survenue brutale d'une décompensation cardiaque globale avec prédominance des signes droits qui permettent souvent d'écarter une rupture mitrale ischémique. L'auscultation retrouve un souffle systolique traduisant le shunt gauche-droite.

Le diagnostic est fait par l'échocardiographie transthoracique et l'étude doppler. L'échocardiographie transœsophagienne reste l'examen de référence qui permet de localiser et de mesurer précisément la CIV pour guider la stratégie chirurgicale.

Lorsque la CIV est mal tolérée sur le plan hémodynamique, la prise en charge repose sur la mise en place d'un ballon de contrepulsion intra-aortique pour diminuer la postcharge,

limiter le shunt gauche-droite tout en améliorant la perfusion coronaire. En effet, le recours à des drogues inotropes positives va certes permettre d'augmenter le débit cardiaque mais au prix d'une augmentation de la consommation en oxygène et du débit du shunt. L'utilisation de drogues vasodilatatrices, qui pourrait être bénéfique, est souvent exclue par la situation hémodynamique critique. Malgré tout, le ballon de contrepulsion n'a qu'un effet transitoire et le traitement chirurgical reste la règle.

Lorsque la CIV est petite et bien tolérée, le traitement chirurgical différé est préférable car la réparation sera faite sur des tissus cicatriciels plus résistants. Dans ce cas, une surveillance accrue est indispensable à la fois échocardiographique et biologique pour juger de la bonne tolérance de la CIV (fonction ventriculaire gauche, pression pulmonaire, fonction rénale et hépatique).

La correction chirurgicale se fait sous circulation extracorporelle et la technique utilisée dépend de l'importance de la CIV et de sa localisation.

CIV postérieure

L'abord se fait par la face inférieure du VG parallèlement à l'IVP en zone infarctée.

CIV de petite taille : une résection de la zone infarctée ainsi que du VD est réalisée pour exposer la CIV. La réparation peut souvent se faire directement : le septum est refixé à la paroi libre du VD par des points en U appuyés sur deux attelles de feutre puis la ventriculotomie gauche est refermée par des points en U également appuyés sur attelles de feutre.

CIV de taille moyenne : le defect est trop important pour être fermé directement. Un patch de Dacron® est suturé en zone saine pour refermer la CIV. La ventriculotomie gauche est fermée par un deuxième patch fixé par des points en U appuyés sur feutre.

CIV de grande taille : l'incision doit être prolongée vers la base et l'apex. Le pilier postérieur de la valve mitrale est également inspecté. En cas de rupture ou de nécrose, un remplacement valvulaire est effectué par voie ventriculaire. L'exclusion de la cavité ventriculaire gauche de la zone infarctée est réalisée : un grand patch de Dacron® est suturé sur l'anneau mitral puis sur le septum et la paroi postérieure du VG. Il est souvent difficile de fixer le patch en zone saine et des points transmuraux appuyés sur des attelles de feutre sont souvent nécessaires. La ventriculotomie gauche est ensuite fermée directement sur des attelles de feutre. Cette suture se retrouve protégée car maintenant soumise aux pressions ventriculaires droites (Fig. 3).

CIV antérieure

L'abord se fait par la face antérieure du VG parallèlement à l'IVA en zone infarctée. Les tissus nécrosés sont réséqués.

CIV de petite taille : comme pour les CIV postérieures, la fermeture du defect se fait directement sans interposition de patch par des points en U appuyés sur attelles de feutre selon la technique décrite précédemment.

CIV de taille moyenne : un patch en Dacron® est interposé pour fermer la CIV. Celui-ci est placé sur la face ventriculaire gauche pour limiter les forces de traction sur les sutures lors de la mise en charge du cœur. La ventriculotomie gauche est ensuite fermée directement sur des attelles de feutre.

CIV de grande taille : l'incision habituelle est prolongée vers la base et vers l'apex du cœur en restant à 1 cm de distance de l'IVA. Une inspection soigneuse du pilier antérieur de la valve mitrale est réalisée. En cas de rupture ou de nécrose, un remplacement valvulaire est effectué par voie ventriculaire. Une exclusion de la zone nécrosée du VG est réalisée par la mise en place d'un grand patch en Dacron®. Le patch est suturé sur la partie basale puis antérieure du septum et enfin sur la face antérolatérale du VG vers l'apex. La ventriculotomie gauche et la CIV se retrouvent ainsi exclues de la cavité ventriculaire droite. Cette ventriculotomie est fermée en avant du patch par des points en U appuyés sur des attelles de feutre (Fig. 3).

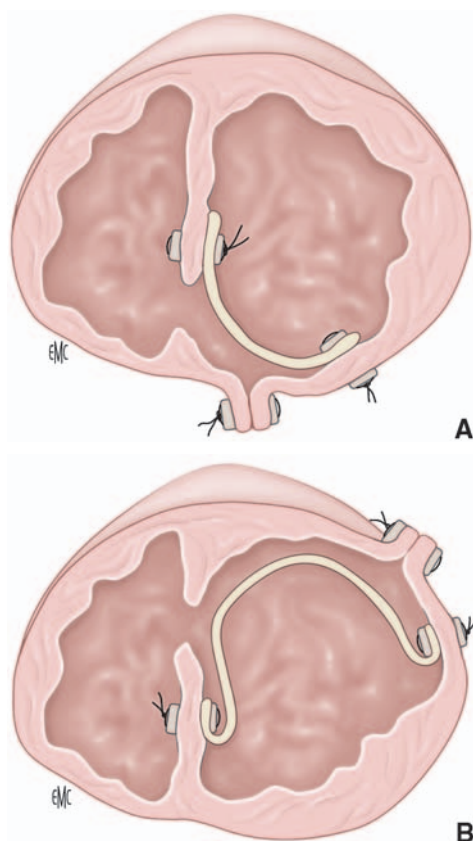


Figure 3. Communication interventriculaire (CIV) de grande taille : technique d'exclusion de la cavité ventriculaire gauche par patch.

A. CIV postérieure.

B. CIV antérieure. La suture de la ventriculotomie est en rapport avec le ventricule droit.

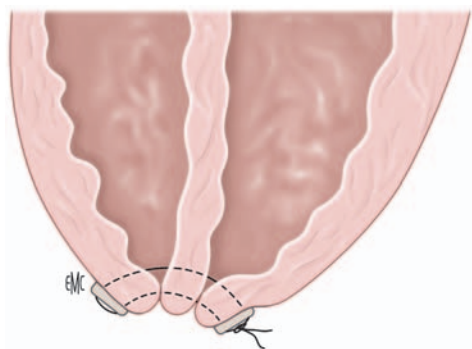


Figure 4. Fermeture des communications interventriculaires (CIV) apicales par amputation de l'apex : le septum est pris en « sandwich » entre les deux parois libres ventriculaires.

CIV apicale

L'incision est réalisée en zone infarctée dans la partie apicale du VG. Une amputation de l'apex du VD, du VG et du septum est réalisée par excision des tissus nécrosés. La fermeture se fait en prenant le septum en « sandwich » entre la paroi du VG et du VD par des points transfixants en U appuyés sur des attelles de feutre. Un surjet simple externe complètera l'hémostase (Fig. 4).

La mortalité hospitalière se situe aux alentours de 25 à 40 % selon les études [30, 31]. La survie à 5 ans ne dépasse généralement pas 70 % [29, 31]. Les facteurs prédictifs de mortalité habituels sont un âge > 70 ans, l'existence d'un choc cardiogénique, une localisation inférieure de la CIV. Ces résultats n'ont pas ou peu évolué depuis 10 ans malgré l'amélioration de la prise en charge de l'infarctus du myocarde à la phase aiguë. Tout au plus, la survenue des CIV est plus précoce qu'auparavant favorisée par les angioplasties et les thrombolyse précoces.

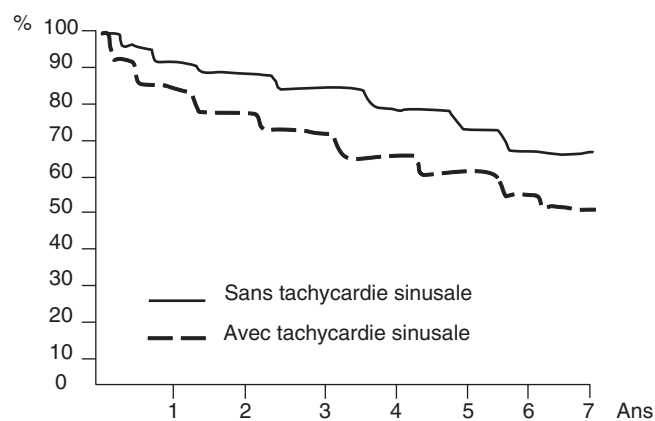


Figure 5. Tachycardie sinusale (d'après Crimm [32]).

Complications rythmiques

Troubles du rythme supraventriculaires

Tachycardie sinusale

Elle est associée à une hypertonie sympathique de pathogénie complexe pouvant résulter banalement du stress mais aussi de complications hémodynamiques ou mécaniques déjà présentes. Elle contribue à aggraver la situation hémodynamique et ischémique de ces patients par l'augmentation de la consommation myocardique d'oxygène et la réduction du temps de perfusion coronaire qu'elle entraîne. Elle est fréquente au cours des IDM antérieurs et traduit déjà une dysfonction systolique VG importante. Elle représente en analyse multivariée un facteur pronostique indépendant de complications et de mortalité (Fig. 5) [32].

Extrasystolie auriculaire

Ce trouble du rythme est fréquent et peut précéder la survenue des autres arythmies supraventriculaires. Leur présence traduit une distension auriculaire secondaire à l'augmentation des pressions de remplissage VG et doit donc être interprétée comme telle. L'existence d'extrasystoles auriculaires ne représente pas un facteur pronostique péjoratif si celles-ci sont isolées [33].

Fibrillation et tachycardie atriale, flutter atrial

Aucun de ces troubles du rythme n'est spécifique de l'IDM. Ils sont le plus souvent étudiés ensemble par les auteurs. La fibrillation atriale (FA) complique 10 à 15 % des IDM [34] et le flutter atrial 5 % [33]. Ces troubles du rythme sont souvent transitoires et traduisent à des degrés divers, d'autres complications telles que la distension auriculaire, l'ischémie du nœud sinusal, une atteinte du VD ou une réaction péricardique. Ils peuvent contribuer à aggraver l'insuffisance cardiaque en réduisant de façon significative le débit cardiaque [35]. La FA est significativement plus souvent associée à une augmentation de mortalité et d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) [33, 34, 36].

Troubles du rythme jonctionnel

Ils comprennent deux catégories de troubles du rythme de mécanismes différents mais sans signification distinctive particulière.

Les rythmes jonctionnels lents de fréquence ventriculaire comprise entre 35 et 60 bpm traduisent un échappement jonctionnel au cours d'une dysfonction sinusale en particulier dans les IDM inférieurs.

Les rythmes jonctionnels accélérés ou tachycardies jonctionnelles non paroxystiques, moins fréquents, traduisent une facilitation de l'automatisme de la jonction auriculoventriculaire avec une fréquence ventriculaire comprise entre 70 et 130 bpm. Également plus volontiers rencontrés au cours des IDM inférieurs, leur valeur pronostique est difficile à préciser et ne serait péjorative qu'en cas d'IDM de localisation antérieure, mais il s'agit d'études réalisées avant la pratique des revascularisations précoces [37].

Troubles du rythme ventriculaire

Extrasystolie ventriculaire

Les extrasystoles ventriculaires (ESV) sont très fréquentes au cours des premières heures de l'IDM, y compris chez les patients thrombolysés, avec 36 % d'ESV si l'on considère leur fréquence > 1 par heure et 20 % si elle est > 10 par heure. La signification pronostique de leur survenue est très variable et doit être analysée à la lumière des données expérimentales, observationnelles et de la pratique moderne de la revascularisation précoce.

Les ESV ne sont pas obligatoirement annonciatrices de fibrillation ventriculaire (FV) même lorsque les critères classiques de gravité sont présents tels que le polymorphisme, la fréquence (> 5/min), la répétitivité et les phénomènes R/T ou les couplages courts, car certaines FV surviennent sans ESV préalables, hormis celle qui a déclenché la FV [38].

Les données expérimentales sont importantes à connaître. En effet, l'occlusion coronaire chez le chien montre de façon constante l'apparition de troubles du rythme ventriculaire se déroulant en trois phases : la première dans les 10 minutes suivant l'occlusion, liée à l'hyperadrénargie et à l'ischémie avec un très haut risque de FV, la seconde entre la 6^e et la 48^e heure, marquée par une accalmie entrecoupée d'ESV en rapport avec une souffrance retardée des cellules de Purkinje, et enfin une troisième phase d'arythmies chroniques post-infarctus liées à des circuits de réentrées. La phase 1 pourrait expliquer les morts subites préhospitalières en clinique humaine.

L'ère de la revascularisation précoce par thrombolyse a entraîné une augmentation de la fréquence de survenue des ESV, qui témoignent alors du succès de la reperfusion coronaire et, relevant d'un mécanisme différent, ont un pronostic au contraire favorable.

Tachycardie ventriculaire

Définie comme une tachycardie régulière prenant naissance sous la bifurcation du faisceau de His, la tachycardie ventriculaire (TV) est une tachycardie d'au moins 3 complexes larges successifs à une fréquence > 100 bpm et durant plus de 30 secondes pour être qualifiée de soutenue. Les cardiopathies ischémiques et l'IDM sont responsables de 75 % des TV. Il faut distinguer celles qui surviennent dans les 48 premières heures de l'IDM et qui n'ont pas un pronostic ultérieur préoccupant, surtout si elles surviennent sur des IDM peu étendus, de celles survenant au delà de la 48^e heure compliquant des IDM avec FEVG basse (< 35 %) où le risque de récurrence spontanée de TV mortelle est important [39].

Le bilan des TV, effectué à distance de l'IDM initial, comprend un enregistrement Holter qui retrouve des ESV de grade IVA ou IVB de Lown, nombreuses, polymorphes, en salves et une étude de la variabilité sinusale, qui, si elle est absente, constitue un élément pronostique péjoratif [40]. L'analyse des mémoires des défibrillateurs automatiques implantés (DAI) permet de retrouver un rythme circadien de survenue des arythmies ventriculaires avec un pic vers 9 heures du matin, non influencé par la prise des bêtabloquants, et une moindre fréquence l'après-midi [41].

Enfin les TV et les FV qui surviennent en salle de cathétérisme lors des angioplasties primaires n'ont pas d'influence sur la mortalité à 1 an des patients [42].

Rythme idioventriculaire accéléré

Défini comme un rythme ventriculaire régulier à complexes larges de fréquence lente comprise entre 60 et 125 bpm, le rythme idioventriculaire accéléré (RIVA) a une fréquence estimée à environ 20 % des IDM de localisation aussi bien inférieure qu'antérieure, surtout dans les 48 premières heures, avec un pronostic favorable ne réclamant pas de traitement spécifique [18]. Le mécanisme en est une augmentation de l'automatisme dans les fibres de Purkinje.

La fréquence de survenue des RIVA a considérablement augmenté depuis la pratique de la revascularisation précoce des IDM par thrombolyse ou angioplastie et ce trouble du rythme est actuellement considéré comme un critère de succès de reperfusion coronarienne avec une spécificité cependant médiocre [43].

Fibrillation ventriculaire

La FV est le trouble du rythme ventriculaire le plus grave à l'origine de l'arrêt cardiaque, et constamment irréversible en l'absence de défibrillation électrique précocement appliquée soit par cardioversion externe soit grâce aux DAI. Il faut distinguer les FV primaires qui surviennent précocement dans les premières heures, qui sont souvent indépendantes de la taille et de la localisation de l'IDM, liées à l'abaissement du seuil de fibrillation par l'ischémie aiguë et l'hyperadrénargie, sans influence sur le pronostic [44], des FV secondaires ou tardives liées à l'étendue de l'IDM, de pronostic alors très péjoratif. La survenue d'une FV secondaire récupérée constitue l'indication idéale de classe IA de mise en place d'un DAI [45, 46].

Troubles de la conduction

Dysfonction sinusale

La dysfonction sinusale complique 5 % des IDM durant la phase hospitalière. Cette fréquence est plus élevée si l'on inclut la phase préhospitalière où elle est plus souvent observée. Survenant de façon très précoce, elle est souvent la traduction de l'hypertonie vagale. Plus tardive, elle est souvent en rapport avec une occlusion très proximale de l'artère coronaire droite, et plus rarement de l'artère circonflexe, au cours des IDM inférieurs ou postérieurs avec parfois extension au VD [47]. La régression de la dysfonction sinusale en quelques heures ou jours est la règle. Elle est accélérée par la désocclusion artérielle et n'a pas de valeur pronostique péjorative indépendante.

Blocs auriculoventriculaires

Les blocs auriculoventriculaires (BAV) compliquent 25 % des IDM surtout dans les premières heures. On peut rencontrer tous les degrés et tous les types de BAV selon l'étage du bloc observé. On distingue classiquement les BAV des IDM inférieurs de siège le plus souvent nodal, transitoires et ne nécessitant que rarement un entraînement électrosystolique (EES) définitif, des BAV des IDM antérieurs le plus souvent infrahisssiens, traduisant l'étendue de la nécrose, de mauvais pronostic et nécessitant souvent un EES définitif.

Blocs auriculoventriculaires des IDM inférieurs. Les IDM inférieurs et postérieurs se compliquent dans 5 à 20 % des cas de BAV de siège nodal, liés à l'ischémie du nœud auriculoventriculaire. Ils traduisent l'occlusion de l'artère coronaire droite dans 90 % des cas et de l'artère circonflexe dans 10 %. Il s'agit de BAV d'apparition et de gravité progressives d'abord du 1^{er} degré avec PR > 200 ms, puis du 2^e degré de type Mobitz I avec périodes de Luciani-Wenckebach, puis 2/1 et parfois de BAV du 3^e degré, complets le plus souvent à complexes QRS fins. La régression de ces troubles de conduction se fait habituellement en sens inverse pour disparaître totalement en quelques heures ou jours (le plus souvent en moins de 10 jours). Ces BAV ont une influence sur la mortalité hospitalière qui est de 20 % lorsqu'il existe un BAV complet contre 4 % sans BAV. Les patients en BAV ont plus fréquemment des troubles du rythme ventriculaire, des hypotensions et des œdèmes aigus pulmonaires [48]. L'implantation d'un stimulateur cardiaque définitif reste l'exception.

Blocs auriculoventriculaires des IDM antérieurs. Les BAV compliquant les IDM antérieurs sont de siège bas situé, infrahisssien et de nature lésionnelle en rapport avec l'extension de la nécrose myocardique. La branche droite du faisceau de His est vascularisée par l'artère interventriculaire antérieure de même que le rameau antérieur de la branche gauche, alors que le rameau postérieur dépend le plus souvent du réseau coronaire droit. Ces BAV surviennent de façon brutale entraînant des bradycardies importantes, hémodynamiquement mal tolérées, nécessitant fréquemment un EES temporaire. Ils sont susceptibles de persister et de nécessiter un EES définitif. La survenue d'un BAV infrahisssien au cours d'un IDM antérieur aggrave considérablement le pronostic avec une surmortalité liée à la dysfonction VG et au risque de mort subite.

Bloc de branche droite. Les blocs de branche sont rares au cours des IDM inférieurs et précèdent parfois l'apparition de BAV au cours des IDM antérieurs.

L'apparition d'un bloc de branche droite (BBD) au cours d'un IDM survient dans 2 % des cas [18], le plus souvent au cours de

l'IDM antéroseptal et précède parfois la survenue de BAV de haut degré qui aggrave le pronostic avec une surmortalité hospitalière.

Bloc de branche gauche. L'apparition d'un bloc de branche gauche (BBG) au cours de l'IDM masque les signes électrocardiographiques habituels et sa présence récente accompagnée d'une douleur thoracique suffit à porter le diagnostic d'IDM et à faire réaliser en urgence une thrombolyse ou une angioplastie. Les critères de diagnostic électrocardiographique d'IDM sur BBG en phase aiguë sont une élévation du segment ST > 1 mm dans les dérivation avec QRS positifs et élévation de ST > 5 mm dans les dérivation avec QRS négatifs. Les signes électrocardiographiques sur IDM ancien, équivalents d'onde Q, sont nombreux et ont été décrits par Wilson en 1942, Cabrera en 1953 et Chapman en 1967.

Blocs fasciculaires. Les hémiblocs antérieurs gauches isolés compliquent 3 à 5 % des IDM antérieurs. Associés à un BBG, ils précèdent l'apparition de BAV de haut degré et justifient un EES prophylactique. Les hémiblocs postérieurs gauches sont plus rares mais traduisent une nécrose plus étendue et une instabilité avec évolution quasi certaine vers un BAV.

Autres complications

Thrombose intraventriculaire gauche

La survenue d'un thrombus intracavitaire pariétal ventriculaire gauche est rare et le fait des IDM pris en charge tardivement. La complication majeure est représentée par l'embolie artérielle périphérique qui peut être la manifestation initiale de l'IDM. Les thromboses pariétales du ventricule gauche sont le plus souvent apicales, dans 86 % des cas, plus rarement septales (11 %) ou postérieures (3 %) [8, 49]. La thrombose intraventriculaire est donc surtout retrouvée au cours des IDM transmuraux antérieurs et plus rarement au cours des IDM inférieurs. Les embolies sont précoces, intéressant le territoire cérébral dans 70 % des cas, et les membres ou les autres territoires viscéraux dans 30 % des cas. Le traitement préventif est représenté par la prise en charge précoce des IDM par thrombolyse ou angioplastie pour éviter le remodelage ventriculaire gauche. Dans l'étude multicentrique de Gueret, l'incidence des thrombi intraventriculaires gauches de 2,4 % quasi exclusivement au cours d'IDM antérieurs (21/22) et associés à une FEVG basse est en moyenne de 38 % contre 48 % en l'absence de thrombus intraventriculaire. L'auteur confirme que cette incidence a nettement diminué puisqu'elle était de 35 % avant l'ère de la thrombolyse [50].

Maladie thromboembolique veineuse

Classiquement les thromboses veineuses profondes et l'embolie pulmonaire représentaient des complications de l'IDM qui sont devenues rarissimes du fait des traitements anticoagulants et de la pratique du lever précoce.

Épanchement péricardique

Les épanchements péricardiques qui compliquent la phase aiguë des IDM surviennent précocement, le plus souvent dans les premiers jours. Ils étaient classiquement présents dans 25 % des cas de la série de Sugiura, essentiellement dans des IDM antérieurs étendus, compliqués d'insuffisance cardiaque, souvent asymptomatiques, rarement compliqués de tamponnade [51]. L'analyse multivariée des facteurs déterminant la survenue d'un épanchement péricardique a permis de mettre en évidence le rôle de l'élévation de la pression capillaire et des anomalies de mouvements de la paroi ventriculaire gauche, notamment en cas d'anévrysme ou de dyskinésie importante. Les auteurs [51] avançaient le rôle possible d'un mécanisme hémodynamique par l'augmentation de la pression microvasculaire myocardique entraînant une suffusion péricardique. Ces épanchements sont souvent asymptomatiques, décelés par la présence d'un frottement auscultatoire ou retrouvés au décours de la surveillance échocardiographique. Leur fréquence a diminué avec la pratique de la revascularisation précoce qui tend à limiter la taille de l'IDM, passant de 25 % en 1980 à 6,6 % en 2005 [50]. Leur présence ne constitue pas un facteur pronostique indépendant défavorable.

Angor résiduel

Durant la phase hospitalière, la survenue, après la sédation totale de la douleur, d'une récidive angineuse, s'accompagnant de modifications électrocardiographiques, constitue l'angor résiduel, dont la fréquence est variable et se rencontre surtout au cours des IDM non revascularisés précocement. La fréquence atteignait 18 % avant l'ère de la revascularisation mais a actuellement diminué [52]. Il s'agit d'une forme d'angor instable à haut risque nécessitant si possible la réalisation rapide d'une coronarographie.

Extension secondaire d'infarctus

L'extension secondaire d'IDM est possible, surtout durant la première semaine, et survenait dans 7 à 10 % des cas avant l'ère de l'angioplastie [53]. Elle est d'autant plus fréquente que la revascularisation n'a pas été pratiquée ou qu'elle a échoué, que le patient est diabétique, a des antécédents d'IDM et est pluritronculaire. Elle peut également compliquer un geste d'angioplastie en cas de thrombose de stent. Elle se traduit par une reprise douloureuse avec réascension enzymatique. Elle fait partie, avec la mortalité, des critères combinés retenus pour juger de l'efficacité des essais cliniques de phase aiguë d'IDM.

■ Complications tardives

Remodelage ventriculaire gauche

Le remodelage VG témoigne de la faculté d'adaptation cardiaque à l'augmentation de la post-charge secondaire à l'IDM. Il s'agit d'un processus complexe, évolutif dans le temps s'accompagnant de modifications structurales avec hypertrophie des cardiomyocytes et dépôt de matrice extracellulaire aboutissant à une fibrose, le tout conduisant après une période de compensation, à l'apparition de signes d'insuffisance cardiaque [54]. Il existe des facteurs déclenchants tels que la surexpression des cytokines inflammatoires comme le *tumor necrosis factor* (TNF) ou les interleukines qui vont se lier aux récepteurs et activer des voies de signalisation intracellulaire aboutissant à la synthèse de protéines conduisant à l'hypertrophie cellulaire et au remodelage [55]. En pratique l'importance du remodelage est directement liée à la taille de l'IDM [56] et les travaux expérimentaux initiaux le confirment [57]. Des études échocardiographiques comparant la surface VG postinfarctus et la mortalité à 1 an démontrent l'influence du remodelage sur celle-ci [58]. Ainsi, le remodelage VG doit et peut être évité, en particulier par la réalisation d'une reperfusion précoce des IDM.

Insuffisance mitrale ischémique chronique

Il s'agit d'une insuffisance mitrale ischémique survenant au moins 1 mois après l'infarctus. Elle ne se corrige jamais spontanément et tend à s'aggraver avec le temps.

Elle est dans la grande majorité des cas la conséquence d'une maladie ventriculaire gauche et non d'une maladie valvulaire pure [59]. C'est principalement le remodelage sphérique du VG avec un déplacement apical et postérieur des piliers, qui augmente la traction (*tethering effect*) sur les cordages et empêche une bonne coaptation des feuillets mitraux. La mesure de la distance en systole entre le plan de l'anneau et le bord libre des feuillets permet de quantifier cet effet et pourrait même aider au choix thérapeutique. Une dilatation annulaire secondaire à la dilatation ventriculaire peut être associée. La compréhension du ou des mécanismes impliqués conditionne le type de réparation.

Le diagnostic d'IM ischémique chronique est suspecté chez un patient aux antécédents d'infarctus du myocarde qui présente un souffle systolique mitral ou un tableau d'insuffisance cardiaque à prédominance gauche parfois associée à des troubles du rythme supraventriculaires.

L'échocardiographie transœsophagienne est l'examen de référence qui permet d'étudier la dilatation et la dysfonction ventriculaire gauche et d'apprécier exactement l'importance et le (ou les) mécanisme(s) impliqué(s) (dilatation annulaire +/- rétraction valvulaire). Il s'agit d'une chirurgie programmée et le bilan préopératoire doit comporter une coronarographie récente qui guidera une éventuelle revascularisation associée.

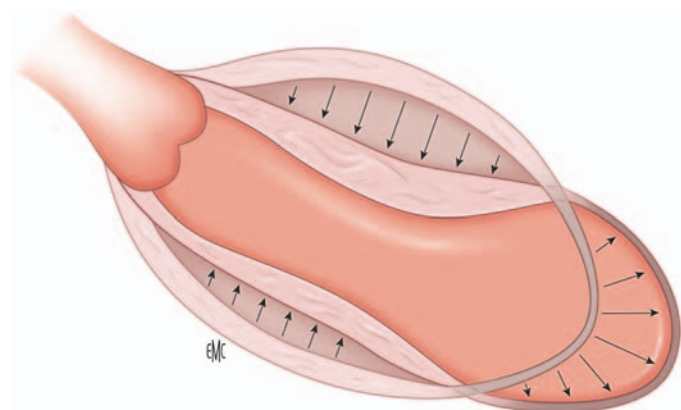


Figure 6. Anévrisme ventriculaire gauche : expansion systolique paradoxale de la zone cicatricielle fibreuse.

Les indications admises sont [60] :

- IM significative (SOR > 20 mm² et/ou VR > 30 ml/battement) lorsqu'il existe de façon indépendante une indication de pontage coronaire ;
- IM ischémique volumineuse (SOR > 30 mm², VR > 45 ml) symptomatique sous traitement médical optimal sans possibilité de revascularisation coronaire quand la FE < 35 % ;
- lorsqu'une indication de revascularisation coronaire (pontage ou angioplastie) est discutée, la présence d'une IM significative (SOR > 20 mm² ou VR > 30 ml/battement) incite à préférer la chirurgie.

En ce qui concerne le traitement chirurgical, contrairement aux IM ischémiques aiguës où le remplacement valvulaire est la règle, la valvuloplastie mitrale semble devoir être préférée dans les IM chroniques, à condition de vérifier la qualité de la réparation par l'échographie peropératoire réalisée par un opérateur familiarisé avec les difficultés de la quantification de l'IM dans ces conditions. En effet, de meilleurs résultats sont rapportés après remplacement valvulaire lorsqu'on les compare aux réparations imparfaites laissant une IM résiduelle supérieure au grade I [61]. Le plus souvent, la réparation comporte une annuloplastie de réduction qui sous-dimensionne l'anneau mitral, parfois associée à une valvuloplastie (plastie d'agrandissement de la valve antérieure ou postérieure, cordages artificiels) selon les mécanismes impliqués. Si un remplacement prothétique s'impose, il est alors souhaitable de respecter au mieux l'appareil sous-valvulaire.

Les données de la littérature concernant les résultats sont assez pauvres et hétérogènes. Les études publiées récemment rapportent 20 à 33 % de mortalité postopératoire lorsque la FEVG est inférieure à 30 % [61]. Les résultats tardifs sont grevés par le pronostic de la dysfonction ventriculaire gauche. En effet, il faut garder à l'esprit qu'il s'agit d'une maladie du myocarde et que si la dilatation du VG continue, l'insuffisance mitrale risque de récidiver en cas de valvuloplastie.

Anévrisme ventriculaire gauche

Il s'agit d'une zone cicatricielle du VG qui a perdu sa fonction contractile suite à une nécrose transmurale. Cette zone entraîne une dilatation localisée du VG qui subit une expansion paradoxale en systole (dyskinésie). Il doit se différencier de la plaque akinétique qui ne génère pas d'augmentation du volume ventriculaire (Fig. 6).

La dilatation du VG induite par l'anévrisme est un facteur d'augmentation des contraintes pariétales systoliques (loi de Laplace). Les fibres myocardiques ainsi distendues ne travaillent plus dans des conditions physiologiques, leur consommation en oxygène s'accroît et une dysfonction ventriculaire gauche apparaît progressivement.

Les indications chirurgicales nécessitent la pratique d'interventions complexes ayant un taux de mortalité périopératoire non négligeable. Elles sont donc réservées aux patients symptomatiques sous la forme d'insuffisance cardiaque gauche réfractaire au traitement médical. L'existence de troubles du rythme ventriculaire ou d'un volumineux thrombus intracavitaire peut également orienter vers la chirurgie. Un bilan préopératoire

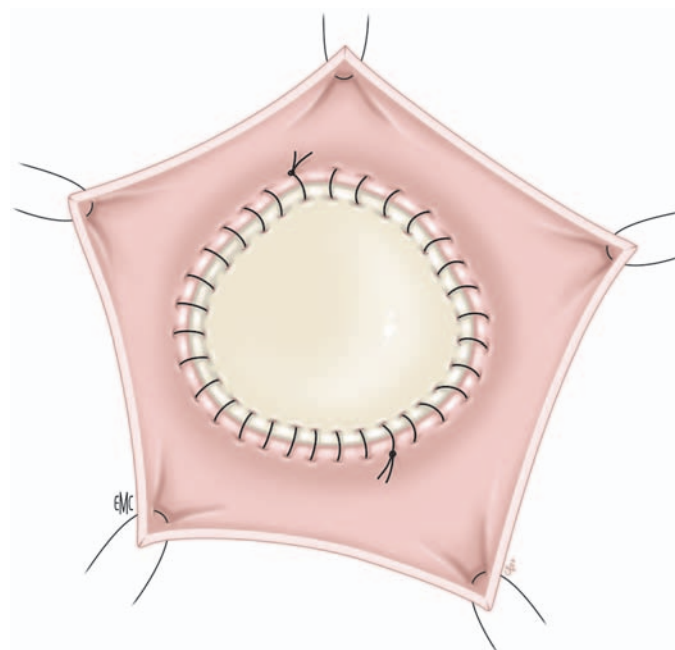


Figure 7. Technique de Dor : l'anévrisme est réséqué et un patch circulaire est suturé à la jonction entre myocarde sain et myocarde fibreux. La coque de l'anévrisme est ensuite refermée dessus.

complet est réalisé avec une étude du réseau coronaire, de la valve mitrale, des pressions pulmonaires et la recherche d'une dysfonction ventriculaire droite associée.

Plusieurs techniques ont été rapportées évoluant avec la compréhension des mécanismes physiopathologiques impliqués.

Deux techniques ont été successivement proposées [62] :

- technique de résection linéaire : l'anévrisme est réséqué et la fermeture de la ventriculotomie se fait de façon longitudinale parallèle à l'IVA dans les anévrismes antérieurs et à l'IVP dans les anévrismes postérieurs. Lorsque l'anévrisme s'étend sur le septum, un geste de plastie septale peut être associé. L'inconvénient majeur de cette technique est la perte de géométrie du ventricule dans les anévrismes volumineux ;
- technique de Dor : l'anévrisme est réséqué comme précédemment. Un surjet circonférentiel est réalisé à la jonction entre le myocarde sain et le myocarde fibreux. La tension exercée sur le surjet va permettre de déterminer le volume ventriculaire final. Habituellement un patch de 2 à 3 cm de diamètre vient fermer l'orifice (Fig. 7). L'excès de tissu ventriculaire est ensuite rabattu sur le patch pour parfaire l'hémostase. Dans cette technique, la fermeture circulaire permet de respecter au mieux la géométrie du VG.

La mortalité périopératoire rapportée dans les principales études varie de 3 à 18 % en cas de résection isolée et de 3 à 23 % en cas de geste associé. La survie à 5 ans dépasse rarement 30 % [62] mais reste supérieure à celle de la population équivalente non opérée. Les principaux facteurs prédictifs de mortalité sont une dysfonction ventriculaire gauche, l'existence d'une CIV associée et de troubles du rythme ventriculaire [63]. Les traitements modernes limitant la taille de l'IDM, l'utilisation des traitements adjuvants tels que les bêtabloquants [64] et surtout les inhibiteurs d'enzyme de conversion (IEC) [65, 66], et peut-être plus récemment les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) [67] ou les antialdostérone tels l'Aldactone® ou l'éplérénone sur le plan expérimental [68] ont fait diminuer l'incidence de cette complication.

Insuffisance ventriculaire gauche

L'IVG est assez fréquemment la première manifestation clinique en général très tardive d'IDM passés inaperçus du fait de leur caractère indolore notamment chez les patients diabétiques. Il s'agit de tableaux de cardiomyopathie dilatée avec remodelage VG fréquent, dysfonction systolique sévère et contractilité inhomogène en échocardiographie et/ou ventriculographie. Outre les traitements codifiés de l'insuffisance

cardiaque comprenant IEC et/ou ARA II, bêtabloquants, diurétiques éventuels, éducation et rééducation, cette IVG tardive peut faire appel selon les critères associés à la resynchronisation ventriculaire à l'assistance ventriculaire gauche et à la transplantation cardiaque.

Troubles du rythme supraventriculaire tardifs

Paroxystiques ou chroniques, ils sont représentés par le flutter atrial, la fibrillation et les tachycardies atriales. Leur pronostic ne semble pas différent de celui des autres cardiopathies en cause et le traitement est le même. Ils peuvent être à l'origine de l'aggravation brutale d'une IVG nécessitant un traitement efficace de réduction.

Troubles du rythme ventriculaire tardifs

Les troubles du rythme ventriculaire tardifs surviennent volontiers en cas d'anévrisme ou d'IDM étendus. Leur pronostic est péjoratif à l'inverse de ceux qui surviennent en phase aiguë avec une surmortalité hospitalière et à long terme. Les TV soutenues susceptibles de dégénérer en FV peuvent être à l'origine de mort subite. La prise en charge bien codifiée de ces troubles du rythme graves fait appel aux bêtabloquants et à l'amiodarone. L'implantation de DAI s'est révélée plus efficace que les traitements antiarythmiques seuls dans l'essai MADIT-II avec une réduction de la mortalité globale de 31 % ($p < 0,01$) chez des patients avec FEVG < 30 % [69]. Dans l'étude DINAMIT qui avait inclus des IDM plus précoces, il n'y a pas eu de réduction de la mortalité globale chez les patients à haut risque car la diminution de la mortalité arythmique était contrebalancée par une augmentation de la mortalité globale des autres patients [70].

Syndrome de Dressler

Le syndrome de Dressler, décrit pour la première fois en 1956 [71], se caractérise par, à distance de 2 à 10 semaines de l'IDM, une reprise de la douleur thoracique associée à un frottement péricardique, un syndrome inflammatoire marqué et des modifications électrocardiographiques ainsi que l'apparition en échocardiographie d'un épanchement, en général peu abondant et habituellement résolutif, sans tamponnade ni constriction.

■ Évolution et pronostic

Facteurs du pronostic

Âge et sexe

L'âge des patients admis pour IDM influe de façon indépendante et importante sur la mortalité hospitalière. À partir de quatre registres français d'IDM hospitalisés : FACT [72], RICO [73], ÉPARIS [74], USIC 2000 [75], le projet ALLIANCE comprenant 7078 patients ayant pu bénéficier d'une revascularisation précoce chaque fois que possible, la mortalité hospitalière des patients de plus de 80 ans est 7 fois plus élevée que chez les moins de 60 ans, atteignant 15 % chez les hommes et 5 fois plus élevée que chez les moins de 60 ans atteignant 22 % chez les femmes (Fig. 8).

Diabète

Le diabète augmente l'incidence de l'IDM, modifie sa symptomatologie avec une fréquence plus élevée des formes paucisymptomatiques et de l'ischémie myocardique silencieuse, augmentant du même coup la mortalité hospitalière. L'étude United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) [76] a clairement démontré que les coronaropathies constituaient la principale cause de mortalité des diabétiques de type 2 puisque 11 % de ces patients suivis pendant 20 ans développèrent un IDM avec une médiane de 8 ans. L'étude USIK [77] confirme la gravité accrue des IDM chez les diabétiques avec dans le groupe des patients avec une FEVG < 35 %, 22 % de diabétiques contre 15 % dans le groupe avec FEVG > 35 %.

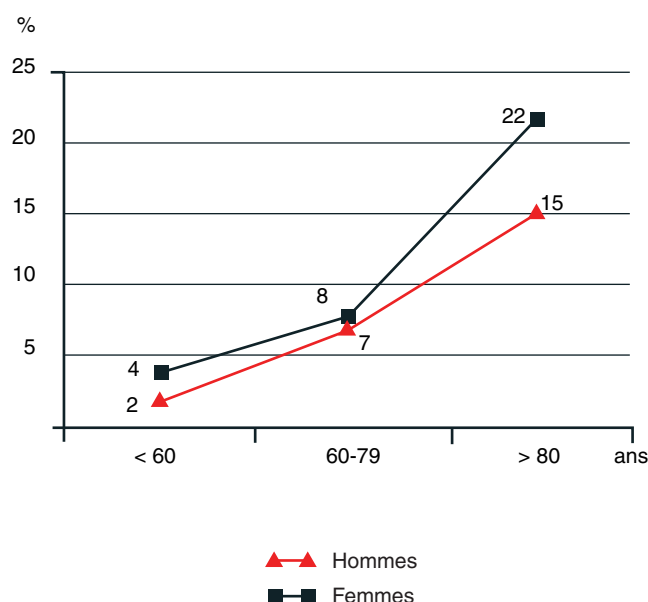


Figure 8. Mortalité hospitalière (Projet ALLIANCE, Groupe épidémiologique et prévention SFC Paris).

Tableau 2. TIMI Risk score [82].

Âge 65-74	2
Âge > 75	3
Diabète/angor/HTA	1
TAS < 100 mmHg	3
FC > 100 bpm	2
Killip II à IV	2
Poids < 67 kg	1
STEMI ant ou BBG	1
Délai admission > 4 h	1
Total	0 à 14

HTA : hypertension artérielle ; TAS : tension artérielle systolique ; FC : fréquence cardiaque ; STEMI : ST-segment elevation myocardial infarction ; BBG : bloc de branche gauche.

Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle (HTA) permanente augmente le risque de survenue d'IDM en le multipliant par 4 [78]. Chaque augmentation de 20 mmHg de pression artérielle systolique et de 10 mmHg de pression diastolique entraîne un doublement du risque de décès par IDM dans la population des sujets de plus de 40 ans [79]. Les traitements correcteurs de l'HTA étaient réputés avoir moins d'impact positif sur la mortalité coronarienne que pour les AVC. La méta-analyse d'Insua montre au contraire que le traitement efficace de l'HTA influence de façon égale la réduction d'événements coronariens mortels ou non [80].

Antécédents vasculaires

Les antécédents vasculaires sont fréquents chez les patients présentant un IDM. L'Euro Heart Survey ACS [81] retrouve 22,3 % d'antécédents d'IDM, 56,4 % d'angor et 5,9 % d'AVC/accidents ischémiques transitoires (AIT). L'existence de ces antécédents alourdit le pronostic immédiat et à long terme des IDM, en particulier un antécédent d'IDM multiplie par 2 le risque combiné de récurrence d'IDM et de décès à 1 an.

Stratification du risque

Plusieurs scores visant à repérer, parmi les patients ayant présenté un IDM, ceux qui ont un risque accru de mortalité précoce et tardive ont été publiés à partir d'essais cliniques. Parmi ces scores, deux plus récents, TIMI (Tableaux 2, 3) et GUSTO (Tableaux 4, 5) [82, 83] sont couramment utilisés et ont été analysés par Cottin, au travers du registre régional français

Tableau 3.
TIMI Score [82].

TIMI Risk Score	Prévision décès 30 j
0	0,1
1	0,3
2	0,4
3	0,7
4	1,2
5	2,2
6	3,0
7	4,8
8	5,8
> 8	8,8

Tableau 4.
GUSTO Score [83].

Âge	Score
30	10
40	15
50	20
60	32
70	46
80	59
90	73
100	86
Antécédents IDM	18
Total	0 à 126

Tableau 5.
GUSTO Score [83].

Gusto Score Total	Prédiction de survie
126	0,40
119	0,50
113	0,60
105	0,70
94	0,80
77	0,90
75	0,91
72	0,92
69	0,93
65	0,94
61	0,95
56	0,96
50	0,97
40	0,98
25	0,99

RICO pour la population de notre pays [73]. Les auteurs confirment l'existence d'une bonne puissance discriminatoire des deux scores et une corrélation significative entre l'augmentation du score TIMI et la mortalité à 30 jours. L'utilisation durant l'hospitalisation de ces scores composites est donc fortement recommandée pour dépister les patients à haut risque de mortalité ultérieure qui devront faire l'objet d'une prévention secondaire plus active.

Mortalité tardive

Mort subite

Environ 50 % des décès des patients coronariens surviennent de façon subite ou inattendue. La fréquence réelle dépend de la définition et en particulier du délai retenu à partir du premier symptôme. Elle est de 23 % si l'on retient le délai de 1 heure et de 18,5 % pour un délai de moins de 24 heures. La moitié des

morts subites survient comme premier événement [84]. Le risque dépend du délai par rapport à la date de l'IDM et est maximal durant le premier mois chez les patients dont la FEVG est inférieure ou égale à 30 %. Les patients à haut risque sont ceux qui ont présenté un IDM étendu avec FEVG résiduelle < 30 %, qui présentent des troubles du rythme ventriculaire, a fortiori s'ils ont présenté une première mort subite ressuscitée. Le mécanisme de la mort subite est le plus souvent un trouble du rythme ventriculaire et en particulier une FV (7 fois sur 10), alors que les bradyarythmies et les asystolies ne sont retrouvées que 2 fois sur 10. Les enregistrements Holter réalisés lors de morts subites confirment ces données comme le prouve le travail de Bayes de Luna [85] avec à l'origine des décès 62,4 % de FV, 16,6 % de bradyarythmies, 12,7 % de torsades de pointe et 8,3 % de TV. C'est à partir de ce constat et de la prise de conscience de la fréquence imprévisible de cette complication fatale que sont actuellement codifiées les indications de l'implantation d'un DAI dans le postinfarctus avec ou sans insuffisance cardiaque clinique. Ainsi à côté des indications pour TV ou FV récupérées, il y a actuellement une place pour l'implantation d'un DAI chez les patients qui, après un IDM datant de plus de 1 mois, ont une FEVG < 30 % avec ou sans symptôme d'insuffisance cardiaque avec un niveau de preuve I B. De même, il existe une indication d'implantation chez les patients qui ont une FEVG entre 31 et 35 % mais qui présentent une arythmie ventriculaire (TV ou FV) déclenchable lors de l'exploration électrophysiologique avec un niveau de preuve II a B. Enfin, les indications peuvent être aussi étendues aux patients coronariens avec antécédents d'IDM et FEVG comprise entre 31 et 35 % sans trouble du rythme avec un niveau de preuve plus faible II b C [86, 87].

Insuffisance cardiaque terminale

L'insuffisance cardiaque du postinfarctus représente une cause fréquente de décès tardif. Elle a bénéficié de progrès importants ces dernières années avec la réduction de mortalité combinée rapportée à l'utilisation des IEC, des ARA II, des bêtabloquants, des antialdostérones, de la resynchronisation ventriculaire et de la transplantation cardiaque. Les indications des différentes techniques, souvent associées, sont clairement définies dans les dernières recommandations de la Société européenne de cardiologie réactualisées en 2005 [88, 89].

Évolution et traitements

Revascularisation précoce

La désocclusion précoce, avant la 6^e heure, pharmacologique ou par angioplastie primaire ou de sauvetage, représente le facteur le plus important influençant le pronostic ultérieur. Dans l'essai GISSI, la streptokinase amenait une réduction de la mortalité hospitalière significative qui passait de 13 à 10,7 % et de la mortalité à 1 an qui passait de 19 à 17,2 % [90]. L'étude GUSTO confirmait l'intérêt de la thrombolyse avec une supériorité du rT-PA sur la streptokinase [91]. La pratique de la thrombolyse préhospitalière améliore encore ces résultats.

L'angioplastie primaire offre un taux de succès de désocclusion coronaire plus important que la thrombolyse avec un taux de complications hémorragiques plus faible. Elle a ainsi fait la preuve de sa supériorité par rapport à la thrombolyse hospitalière. Ce bénéfice est moins net par rapport à la thrombolyse préhospitalière. L'angioplastie primaire peut ainsi être réalisée à condition de ne pas entraîner un retard préjudiciable à sa mise en œuvre, d'être pratiquée par des centres et des opérateurs performants. L'angioplastie primaire est formellement indiquée en cas de choc cardiogénique ou de contre-indication à la thrombolyse.

Traitements médicaux

Les traitements antiagrégants plaquettaires sont largement prescrits depuis l'étude ISIS 2 avec l'aspirine [92]. Le clopidogrel est maintenant systématiquement associé permettant une réduction de 36 % du risque de persistance d'occlusion coronaire ou de décès après thrombolyse à 8 jours et de 20 % du risque de décès cardiovasculaire, de récurrence d'IDM ou de récurrence ischémique nécessitant une revascularisation en urgence, comme l'a démontré l'étude CLARITY [93]. L'apport des

anti-GPIIB/IIIA avant, pendant et après l'angioplastie avec stenting a amélioré le pronostic à 1 an des patients à haut risque avec une incidence de décès ou d'IDM qui passe de 15,8 % dans le groupe placebo à 7,9 % dans le groupe traité par eptifibatide dans l'étude ESPRIT [94].

Traitements électriques

DAI, resynchronisation et l'association des deux techniques peuvent être proposés dans le postinfarctus. La resynchronisation répond aux mêmes indications que l'insuffisance cardiaque en dehors du postinfarctus s'adressant aux patients en classe III et IV de la NYHA qui restent symptomatiques malgré un traitement médical maximal et qui ont des complexes QRS > 120 ms et une FEVG < 35 %. Ces traitements comportent un risque de complications propres non négligeables, telles que les dysfonctions du système et les infections sévères, qui doit inciter à une sélection rigoureuse des candidats à l'implantation. Le nombre annuel de remplacement pour dysfonctionnement des appareils est selon un rapport nord-américain de la Food and Drug Administration (FDA) de 7,9 à 38,6 pour 1000 entre 2000 et 2002 avec une moyenne de 26,8 pour 1000 soit 10 fois plus que pour les stimulateurs cardiaques [95].

Assistance circulatoire et transplantation cardiaque

La transplantation cardiaque reste, après épuisement de toutes les solutions thérapeutiques, mais avant la survenue de défaillance multiple d'organes, la seule alternative pour les patients qui ne présentent pas de contre-indication. La technique efficace souffre du manque de donneurs et l'assistance circulatoire temporaire est une possibilité pour ces patients en attente de greffon.

Réadaptation cardiaque, éducation et prévention secondaire

La réadaptation cardiaque et l'éducation, dans le but d'optimiser la prévention secondaire, ont fait la preuve d'une amélioration du pronostic, tant au point de vue somatique que psychologique, pour faciliter la réinsertion socioprofessionnelle des patients. Elles doivent être proposées systématiquement dans les suites de l'IDM. Il est difficile de déterminer la part que prend la réadaptation dans la réduction de mortalité totale et coronaire qui avait été rapportée dans des études anciennes datant d'avant l'ère des thrombolytiques [96]. En revanche, il est peu douteux que la réadaptation cardiaque, puisse en augmentant l'endurance à l'effort, diminuer la fréquence cardiaque au repos et à l'effort et influencer favorablement les autres facteurs de risque [97].

Thérapie génique

La thérapie génique en traitement des suites de l'IDM, après une phase expérimentale est arrivée maintenant en phase d'évaluation humaine. Elle a pour but de ralentir le remodelage VG et d'améliorer la FEVG. Elle peut être pratiquée à partir de myoblastes périphériques ou de cellules souches adultes qui sont prélevées de la moelle osseuse du patient puis après traitement sont réinjectées en intracoronaire ou intramyocardique. C'est cette technique qui était la plus utilisée dans les essais cliniques qui ont eu lieu récemment. Les résultats ont été obtenus dans les suites de l'IDM aigu par quelques équipes. Quatre études ont été publiées dont deux montrent une augmentation moyenne de 6 % de la FEVG à 6 mois pour l'étude BOOST [98] et de 3 % à 4 mois pour l'étude REPAIR-MI [99]. Ces résultats, sans être spectaculaires laissent un espoir et un autre essai randomisé, utilisant des myoblastes périphériques, MAGIC (Myoblasts Autologous Grafting in Ischemic Cardiomyopathy) devrait être publié prochainement.

Conclusion

Les complications de l'IDM sont nombreuses et susceptibles de survenir dès l'occlusion coronaire mais aussi beaucoup plus tardivement plusieurs mois ou années après l'événement initial. Aucune de ces complications n'a totalement disparu, mais leur fréquence a diminué, dans des proportions difficiles à évaluer,

sans doute parallèlement à la réduction régulièrement constatée de la mortalité, en grande partie en raison de la revascularisation précoce des IDM et de la prévention secondaire. La survenue de ces complications est inopinée et nécessite donc une surveillance constante clinique et paraclinique par les SAMU, les services d'urgence et les USIC. Des efforts restent à faire pour encore améliorer les délais de prise en charge par l'optimisation des filières de soins, ce qui devrait diminuer encore l'incidence et la gravité de ces complications.



Références

- [1] Rouleau JL, Moyé LA, Pfeffer MA, Arnold LM, Bernstein V, Cuddy TE, et al. A comparison of management patterns after myocardial infarction in Canada and United States. *N Engl J Med* 1993; **328**:779-84.
- [2] Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos DV, Falk E, Fox KA, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Task Force on the management of myocardial infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2003; **24**:28-66.
- [3] Noble RJ. Myocardial infarction with hypotension. *Chest* 1991; **99**:1012-3.
- [4] Persson H, Linder-Klingsell E, Eriksson SV, Erhardt L. Heart failure after myocardial infarction: the importance of diastolic function. A prospective clinical and echocardiographic study. *Eur Heart J* 1995; **16**:496-505.
- [5] Moller JE, Bendorp B, Ottesen M, Kober L, Egstrup K, Pulsen SH, et al. Congestive heart failure with preserved left ventricular systolic function after myocardial infarction: clinical and prognostic implications. *Eur J Heart Fail* 2003; **5**:811-9.
- [6] Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 1967; **20**:457-64.
- [7] Mc Hugh TJ, Forrester JS, Adler L, Zion D, Swan HJ. Pulmonary vascular congestion in acute myocardial infarction: hemodynamic and radiologic correlations. *Ann Intern Med* 1972; **76**:29-33.
- [8] Perdrix C, Beaufils P. Complications de l'infarctus du myocarde. Évolution et pronostic. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Cardiologie, 11-030-P-15, 1998.
- [9] French BA, Li Y, Klibanov AL, Yang Z, Hossack JA. 3D perfusion mapping in post-infarct mice using myocardial contrast echocardiography. *Ultrasound Med Biol* 2006; **32**:805-15.
- [10] Senior R. Contrast echocardiography and acute coronary syndromes. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 2002; **51**:205-6.
- [11] Dokainish H, Abbey H, Gin K, Romanathan K, Lee PK, Jue J. Usefulness of tissue doppler imaging in the diagnosis and prognosis of acute right ventricular with inferior wall acute left ventricular infarction. *Am J Cardiol* 2005; **18**:351-6.
- [12] Schaller MD, Eckert P, Tagan D. Choc cardiogénique. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Cardiologie, 11-038-B-10, 1999.
- [13] Swan HJ, Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K, Parmley WW. Hemodynamic spectrum of myocardial infarction and cardiogenic shock. A conceptual model. *Circulation* 1972; **45**:1097-110.
- [14] Chatterjee K. Myocardial infarction shock. *Crit Care Clin* 1985; **1**:563-90.
- [15] Himbert D, Karillon GJ, Hvass U, Juliard JM, Steg PG, Aumont MC. Incidence et pronostic du choc cardiogénique primaire précoce de l'infarctus du myocarde. *Arch Mal Cœur* 1994; **87**:1679-84.
- [16] Hochman JS, Sleeper LA, White HD, Dzavik V, Wong SC, Menon V, et al. One-year survival following early revascularisation for cardiogenic shock. *JAMA* 2001; **285**:190-2.
- [17] ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol* 2006; **47**:216-35.
- [18] Braunwald E. *Heart disease*. Philadelphia: WB Saunders; 1980.
- [19] Graner LE, Gershen BJ, Orlando MM, Epstein SE. Bradycardia and its complications in prehospital phase of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1973; **32**:607-12.
- [20] Rasmussen S, Leth A, Kjoller E, Pedersen A. Cardiac rupture in acute myocardial infarction. A review of 72 consecutive cases. *Acta Med Scand* 1979; **205**:11-6.
- [21] Slater J, Brown RJ, Antonelli TA, Menon V, Boland J, Col J, et al. Cardiogenic shock due to cardiac free-wall rupture or tamponade after acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000; **36**:1117-22.